

MORSURE DE CHIEN CHEZ UN PATIENT SPLÉNECTOMISÉ

P. DELANAYE (1), C. DUBOIS (2), P. MENDES (3), M. BERTHOLET (2), B. LAMBERMONT (4)

RÉSUMÉ : Les auteurs présentent un cas d'infection sévère à *Capnocytophaga canimorsus* dans les suites d'une morsure de chien chez un patient splénectomisé. Ils rappellent les différentes présentations cliniques de cette infection. Le traitement et la prévention sont également abordés. Les auteurs profitent de ce cas clinique pour insister sur la prise en charge, d'une part, du patient splénectomisé et, d'autre part, du patient mordu par un chien, un chat ou un homme.

CAS CLINIQUE

M. C., 27 ans, se présente aux Urgences pour toux sèche, hyperthermie et malaises digestifs. Ces symptômes sont apparus environ 48 heures après avoir été mordu par un chien.

Dans ses antécédents, nous retiendrons une splénectomie à l'âge de 17 ans dans les suites d'un traumatisme.

Le patient est pyrétique (38°C). Le reste de l'examen clinique est strictement normal et le patient ne présente notamment aucune trace de morsure.

La biologie et la radiologie thoracique à l'admission sont sans particularité. Une hémoculture est prélevée.

En 12 heures, l'état clinique du patient se dégrade. Des vomissements, une diarrhée légèrement sanglante, une hypotension, une cyanose des extrémités et un état stuporeux s'installent progressivement.

La biologie met alors en évidence un syndrome inflammatoire significatif (CRP à 187 mg/l, normale : 0-6 mg/l), une insuffisance rénale (urée 1,6 g/l, normale : 0,17-0,55 g/l; créatinine 35 mg/l, normale : 7-13 mg/l) ainsi qu'un bilan compatible avec une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) (plaquettes : 44.000/mm³, normale : 170-400.000/mm³; fibrinogène 1,3 g/l, normale : 2,3-4,3 g/l; INR : 2,12, normale : entre 1 et 2; TCA : 134 sec., normale : 25 à 44; D-dimères 18.010 mg/l, normale : < 200). Les CT-Scan cérébral et thoracique sont normaux.

(1) Assistant, Service de Néphrologie, CHU Sart Tilman (Pr. G. Rorive).

(2) Médecin Spécialiste en Cardiologie, Service des Soins intensifs, Clinique Notre Dame, Hermalle S/Argenteau.

(3) Médecin Spécialiste en Pneumologie, Service de Médecine Interne, Clinique Notre Dame, Hermalle S/Argenteau.

(4) Chef de Clinique associé, Unité de Soins Intensifs Médicaux, Département de Médecine, CHU Sart Tilman.

ASPLENIC PATIENT BITTEN BY A DOG

SUMMARY : We present a case of *Capnocytophaga canimorsus* fulminant infection linked to a dog bite in a splenectomized patient. *Capnocytophaga canimorsus* is a gram-negative rod that typically causes septicemia with disseminated intravascular coagulation in both immunocompromised and immunocompetent hosts. It is associated with high mortality. We also reviewed the literature and provide some recommendations on the management of bite wound as well as on both prevention and treatment of infection in asplenic state.

KEYWORDS : *Capnocytophaga canimorsus* - Splenectomy - Bite wound

Le CT-Scan de l'abdomen est compatible avec une iléite et une pancolite d'origine infectieuse.

Le patient est placé sous antibiothérapie à large spectre (méropénem, lévofloxacine). Les mesures hémodynamiques (Swan Ganz) sont compatibles avec un choc septique nécessitant l'administration de dobutamine, de norépinéphrine et secondairement d'hydrocortisone. Une ventilation mécanique est rapidement entreprise et la CIVD est traitée classiquement (héparine de bas poids moléculaire simple dose, transfusion de plasma si saignement).

Dans un premier temps, l'évolution du patient est marquée par le développement d'une insuffisance rénale nécessitant un recours à une CVVH ("continuous veno-venous hemofiltration") et par un purpura et une atteinte ischémique des extrémités se compliquant d'un syndrome des loges au niveau des membres inférieurs et supérieurs; cette complication a nécessité la réalisation d'une fasciotomie et secondairement d'une amputation de l'index gauche et des deux jambes sous le genou.

Plusieurs hémocultures étant positives pour un bacille Gram- appelé *Capnocytophaga canimorsus*, l'antibiothérapie est simplifiée (ampicilline - acide clavulanique).

L'évolution au niveau infectieux, respiratoire, hémodynamique et biologique est lentement favorable. Le patient est progressivement sevré des catécholamines et de la ventilation mécanique et après deux mois d'hospitalisation aux soins intensifs, le patient quitte le service pour entamer sa révalidation.

CAPNOCYTOPHAGA CANIMORSUS : CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

C'est en 1976, que Bobo décrit pour la première fois un cas de septicémie avec méningite

survenant après une morsure de chien, où est mis en évidence un bacille Gram- jusqu'alors inconnu (1). Buttler décrit ensuite une série de 17 cas de septicémie à bacille Gram- dans les suites d'une morsure de chien. Il sera, également, le premier à remarquer l'incidence plus élevée de cette infection chez le patient splénectomisé (2).

Capnocytophaga canimorsus est le terme attribué à ce bacille Gram-, anciennement appelé DF2 (pour "dysgonic fermenter") au vu de ses caractéristiques bactériologiques : culture lente et difficile ("dysgonic"), besoin en CO₂. Le *Capnocytophaga canimorsus* est retrouvé dans la flore buccale chez 17 % des chiens et des chats (3-6). Weaver souligne, par la suite, la ressemblance entre cette bactérie, le bacille DF2-like (autre germe commensal de la flore buccale des chiens et des chats responsable de surinfections localisées après morsure) et les 3 bacilles du genre *Capnocytophaga* (ou DF1) (*Capnocytophaga ochracea*, *sputigena* et *gingivalis*) germes commensaux de la flore buccale humaine (7). En 1989, Brenner propose d'intégrer les bacilles DF2 et DF2 like dans le genre *Capnocytophaga* en leur attribuant les qualificatifs *canimorsus* et *cynodegmis* (morsure de chien en latin et en grec) (3).

Dans 60 % des cas, l'infection à *Capnocytophaga canimorsus* survient après une morsure ou une griffade d'animal. Un contact étroit avec l'animal est parfois uniquement rapporté (exemple classique de l'animal léchant les plaies de son maître). Dans plus de 90 % des cas, l'animal en question est un chien. Dans les 10 % restant, il s'agit d'un chat (3, 4, 8-12). La majorité des infections survient sur un terrain d'immunosuppression : patient asplénique (10 à 30 %), alcoolique (17 à 25 %) ou traité par chimiothérapie ou corticoïdes (5 %). 30 à 40 % des infections surviennent chez des patients sains (3, 5, 8, 9, 12-17).

Habituellement, l'infection se déclare 48 à 72 heures après la morsure, mais on décrit des cas plus tardifs (8, 9). Le patient se présente, généralement, dans un état septique franc (hyperthermie et syndrome inflammatoire biologique). L'évolution vers le choc septique est fréquente (30 %). Les autres complications rencontrées sont les suivantes : coagulation intravasculaire disséminée (35 % des cas), insuffisance rénale aiguë (30 %), ARDS (acute respiratory distress syndrome) (20 %), atteinte digestive ischémique (10 %), insuffisance surrénalienne aiguë (Waterhouse-Friedrichsen) (8, 9, 11, 17, 18). Certains auteurs décrivent, également, un syndrome urémique-hémolytique (insuffisance rénale aiguë

avec anémie hémolytique et thrombopénie sans coagulopathie). Un traitement par plasmaphérèse peut alors être envisagé mais n'a pas prouvé son utilité (17, 19-23). Les lésions dermatologiques sont multiples, mais on retrouve principalement des lésions de type purpura. L'évolution vers la gangrène des extrémités et le recours à une amputation est décrit dans environ 15 % des cas (8, 17). On décrit, également, des cas de méningite associée (avec culture de LCR positive pour *Capnocytophaga*), d'endocardite, d'arthrite et de péritonite (2, 8, 9, 11, 17, 24). Dans la grande majorité des cas, l'infection est systémique. Cependant, signalons quelques cas isolés d'atteinte au niveau ophtalmologique (blépharite, kératite, infection de cornée) (25, 26).

Le taux de mortalité de l'infection n'est pas négligeable et avoisine les 30 % (8, 9, 11, 12, 17). La mortalité serait aussi - voire plus - élevée chez le patient sain que chez le patient prédisposé (8, 12).

Le diagnostic bactériologique n'est pas aisé. Morphologiquement, le *Capnocytophaga* est un bacille Gram- sans flagelle d'une longueur de 1 à 4 µm (3). L'examen morphologique reste important car la croissance du bacille *in vitro* est lente (en moyenne 4 à 5 jours). De plus, la croissance est facilement inhibée par une antibiothérapie préalable (8, 9, 11, 15). La croissance est accélérée dans une atmosphère enrichie en CO₂ (24 à 48 heures) (8, 27). En cas de culture positive à *Capnocytophaga*, 3 tests biochimiques permettent le diagnostic différentiel entre les espèces de *Capnocytophaga* (test oxydase, catalase, arginine dihydrolase positives dans le cas de *canimorsus*) (3, 11).

PRÉVENTION ET TRAITEMENT

Les études *in vitro* montrent que le *Capnocytophaga canimorsus* est sensible aux β-lactamines (pénicilline, amoxycilline, céphalosporines de 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} générations, imipénem). La sensibilité à l'aztréonam est, par contre, discutée. Les premiers auteurs ne montrent pas d'activité β-lactamase du *Capnocytophaga canimorsus* (contrairement aux autres espèces de *Capnocytophaga*), mais cette affirmation a été revue récemment (8, 28, 29).

Le germe est également sensible au chloramphénicol, à la doxycycline, aux quinolones, à l'érythromycine et à la clindamycine. Par contre, la souche est résistante à la polymyxine, au métronidazole, à la fosfomycine et aux aminosides. La sensibilité *in vitro* au triméthoprime-sulfaméthoxazole varie selon les auteurs (2, 30, 31).

Dans tous les cas de morsure, un débridement et un rinçage au liquide physiologique de la plaie restent les premières mesures à prendre. La suture des plaies profondes est discutée. La prévention par antibiotiques semble logique chez tous les patients à risque (splénectomie, alcoolique, cortico- ou chimiothérapie, diabétique) (8, 13, 17, 32-34). La prévention systématique chez les patients sains peut se discuter. Certains auteurs la préconisent d'emblée (32, 35, 36). Nous sommes plutôt d'avis de ne traiter que si la blessure est profonde, si le patient consulte dans les 8 heures ou si c'est la main, le pied et/ou le visage qui sont touchés (33, 34, 37-39).

En prévention, l'association amoxycilline/acide clavulanique est souvent préférée en cas de morsure animale vu son activité additionnelle sur le staphylocoque et, surtout, sur les anaérobies (autres germes pouvant être à l'origine d'infection post-morsure : voir plus loin).

Le traitement durera 3 à 5 jours (et plus si l'évolution n'est pas favorable). Les tétracyclines (doxycycline) sont utilisées en cas d'allergie à la pénicilline (8, 13, 24, 32-34, 38-40).

L'antibioprophylaxie ne prévient pas tout risque de développement d'une septicémie. Le suivi clinique doit donc être poursuivi attentivement (9).

Le traitement d'une infection à *Capnocytophaga canimorsus* réside en une antibiothérapie précoce qui sera toujours, vu la lenteur des cultures, empirique dans un premier temps.

Le traitement de choix en cas d'infection à *Capnocytophaga canimorsus* prouvée par hémocultures est la pénicilline G (5, 8, 9, 11, 14, 17, 41, 42). Des cas de résistance à la pénicilline G ont cependant été décrits (production de β -lactamase) et une adaptation sur base de l'antibiogramme sera donc toujours à envisager (6, 8, 28).

Par ailleurs, toutes les autres mesures "supportives" seront mises en œuvre si nécessaire (dialyse si insuffisance rénale aiguë, traitement de la CIVD, catécholamines si choc, éventuelles plasmaphérèses si syndrome urémique hémolytique...).

PRISE EN CHARGE DU PATIENT SPLÉNECTOMISÉ

Le risque cumulé d'infection suffisamment sévère pour nécessiter une hospitalisation chez un patient splénectomisé est de 33 % à 10 ans. Les infections sévères sont majoritairement retrouvées dans les deux années qui suivent la splénectomie mais le délai peut être beaucoup plus long (plus de 40 ans) (42).

Si la nécessité d'une vaccination anti-pneumocoque chez le patient splénectomisé est bien connue, le reste de la prise en charge peut être source de problème (43). Le patient splénectomisé est particulièrement sensible aux germes encapsulés (*streptococcus pneumoniae*, *haemophilus influenzae* et *neisseria meningitidis*), mais également au *Capnocytophaga canimorsus* et aux parasites intra-érythrocytaires (principalement *Babesia microti* et malaria).

Les différentes mesures à prendre chez les patients splénectomisés sont rappelées dans le tableau I. Encore une fois, il est utile de rappeler qu'aucune prophylaxie n'est efficace à 100 % (42-44).

TABLEAU I. PRISE EN CHARGE DU PATIENT SPLÉNECTOMISÉ.

- Antibiothérapie prophylactique chez les enfants pendant 2 à 5 ans ou jusqu'à l'âge de 21 ans (amoxicilline/acide clavulanique, triméthoprim/sulfaméthoxazole, céfuroxime).
- Le vaccin anti-pneumocoque doit être administré sauf en cas de fièvre ou de grossesse (efficacité 70 à 80 % chez l'adulte, moindre efficacité chez l'enfant).
Idéalement, débiter 15 jours avant la splénectomie.
Rappel : si âge < 10 ans => rappel après 3 ans
si âge > 10 ans => rappel après 5 ans
rappel plus tôt si insuffisance rénale, déranocytose, hypogammaglobulinémie, syndrome néphrotique.
- Envisager les vaccins anti-Haemophilus et méningocoques (idéalement 14 jours avant la splénectomie).
- Informer le patient, et l'engager à consulter un médecin en cas de morsure d'animal (chien, chat) ou de voyage en zone endémique de malaria ou de babésiose.

PRISE EN CHARGE DU PATIENT MORDU PAR UN ANIMAL

Aux USA, la mortalité globale liée à une morsure animale est de 6,7 par 100 millions d'habitants alors que l'on estime qu'un américain sur deux sera mordu par un animal au cours de son existence. On estime à près de 1.000 le nombre de consultations journalières aux urgences pour morsure de chien. Toutefois, 81 % des morsures seront mineures et n'entraînent donc pas de consultation médicale (32, 45). Aux Pays-Bas, entre 50 et 100.000 patients par an mordus par un chien consulteront un médecin (13).

Les infections post-morsure de chien sont les plus fréquentes (80 à 90 %) (32, 38). Elles sont souvent polymicrobiennes (anaérobies et aérobie dans 50 % des cas) : *staphylococci*, *streptococci* α - et β -hémolytiques, *corynebacterium*, *pasteurella* (germe le plus fréquemment retrouvé), *moraxella*, *neisseria*, *weeksellia bacteroides*, *fusobacterium*, *prevotella*, *porphyromonas*, *peptostreptococcus*, *veillonella* (32, 38-40, 46). Les mesures à prendre en cas de morsure de chien ont déjà été décrites.

Les morsures de chat sont les 2^{èmes} plus fréquentes en terme d'incidence (5 à 15 % des morsures aux Urgences). Elles sont plus souvent responsables d'infection que les morsures de chien (30 à 80 % *versus* 2 à 30 %). Les germes en cause sont les mêmes que pour les morsures de chien mais insistons sur la plus grande fréquence d'infection à *pasteurella* (75 % *versus* 50 % pour une morsure de chien) et la possibilité d'une infection à *bartonella henselae* après griffade. Exceptionnellement, une morsure de chat peut, également, transmettre la tularémie, la peste, la sporotrichose ou la blastomycose. Le traitement antibiotique prophylactique sera plus systématique en cas de morsure de chat. L'association amoxicilline/acide clavulanique (doxycycline si allergie) durant 3 à 5 jours est, également, le premier choix. Rappelons ici qu'en cas de morsure de chat, de chien ou d'un autre animal sauvage, la question d'une éventuelle transmission de la rage doit se poser (animal particulièrement agressif, zones à risque,...). A ce propos, il est également important de rappeler que le nettoyage précoce de la plaie empêche la transmission de la rage dans près de 90 % des cas. Si le risque reste néanmoins important, une immunisation passive sera initiée. Enfin, un rappel de tétanos sera envisagé bien que le risque d'infection soit minime (que ce soit pour les morsures de chat ou de chien) (32, 33, 38, 40).

Les morsures d'origine humaine (bagarre ou pratiques sexuelles) sont les 3^{èmes} plus fréquentes (3,6 à 23 % des consultations aux Urgences pour morsure). Elles sont à l'origine de surinfection dans 10 à 50 % des cas. Le taux de surinfection varie avec l'étendue et la profondeur de la blessure. Avant l'ère des antibiotiques, 20 % des blessures par morsure humaine requerraient une amputation. Plus de 42 bactéries ont été décrites dans la flore buccale humaine normale et plus de 190 en présence d'une gingivite. La bactériologie d'une morsure humaine est donc potentiellement complexe. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont : bactéroïdes, *prevotella*, *porphyromonas*, *peptostreptococcus*, *fusobacterium*, *veillonella* pour les anaérobies et *staphylococcus aureus*, *staphylococcus epidermidis*, *corynebacterium* et *eikenella corrodens* pour les aérobie. Les organismes suivants sont rarement transmis : *actinomyces*, *clostridium tetani*, hépatite B et C, *herpes simplex*, *mycobacterium tuberculosis*, *treponema pallidum*. La transmission du virus HIV après morsure d'homme a déjà été décrite (47) et le risque, bien que faible, existe surtout si la morsure est profonde ou s'il existait déjà une plaie à l'endroit de

la morsure (48). Une prise en charge est dès lors à recommander.

Le traitement d'une morsure d'homme par antibiothérapie est également plus systématique (en tous cas si la morsure est quelque peu profonde). Ici aussi, l'association amoxicilline/acide clavulanique (doxycycline si allergie à la pénicilline) est un bon choix. Un rappel tétanique est également utile dans ce genre de morsure (32, 38).

BIBLIOGRAPHIE

1. Bobo RA, Newton EJ.— A previously undescribed gram-negative bacillus causing septicemia and meningitis. *Am J Clin Pathol*, 1976, **65**, 564-569.
2. Butler T, Weaver RE, Ramani TK, et al.— Unidentified gram-negative rod infection. A new disease of man. *Ann Intern Med*, 1977, **86**, 1-5.
3. Brenner DJ, Hollis DG, Fanning GR, et al.— *Capnocytophaga canimorsus* sp. nov. (formerly CDC group DF-2), a cause of septicemia following dog bite, and *C. cynodegmi* sp. nov., a cause of localized wound infection following dog bite. *J Clin Microbiol*, 1989, **27**, 231-235.
4. Westwell AJ, Spencer MB, Kerr KG.—DF-2 bacteremia following cat bites. *Am J Med*, 1987, **83**, 1170.
5. Gallen IW, Ispahani P.— Fulminant *Capnocytophaga canimorsus* (DF-2) septicemia. *Lancet*, 1991, **337**, 308.
6. Blanche P, Bloch E, Sicard.— *Capnocytophaga canimorsus* in the oral flora of dogs and cats. *J Infect*, 1998, **36**, 134.
7. Weaver RE, Fanning GR, Hollis DG, et al.— Classification of DF-2 : a cause of septicemia following dog bite. *Inserm Publications*, 1993, **144**, 351.
8. Lion C, Escande F, Burdin JC.— *Capnocytophaga canimorsus* infections in human: review of the literature and cases report. *Eur J Epidemiol*, 1996, **12**, 521-533.
9. Pers C, Gahrn-Hansen B, Frederiksen W.— *Capnocytophaga canimorsus* septicemia in Denmark, 1982-1995: review of 39 cases. *Clin Infect Dis*, 1996, **23**, 71-75.
10. Valtonen M, Lauhio A, Carlson P, et al.— *Capnocytophaga canimorsus* septicemia: fifth report of a cat-associated infection and five other cases. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 1995, **14**, 520-523.
11. Vanhonsbrouck AY, Gordts B, Wauters G, et al.— Fatal septicemia with *Capnocytophaga canimorsus* in a compromised host. A case report with review of the literature. *Acta Clin Belg*, 1991, **46**, 364-370.
12. Krol-van Straaten MJ, Landheer JE, de Maat CE.— *Capnocytophaga canimorsus* (formerly DF-2) infections: review of the literature. *Neth J Med*, 1990, **36**, 304-309.
13. Hovenga S, Tulleken JE, Moller LV, et al.— Dog-bite induced sepsis: a report of four cases. *Intensive Care Med*, 1997, **23**, 1179-1180.
14. Kristensen KS, Winthereik M, Rasmussen ML.— *Capnocytophaga canimorsus* infection after dog-bite. *Lancet*, 1991, **337**, 849.
15. Malnick H, Adhami ZN, Galloway A.— Isolation and identification of *Capnocytophaga canimorsus* (DF-2) from blood culture. *Lancet*, 1991, **338**, 384.

16. Pletschette M, Kohl J, Kuipers J, et al.— Opportunistic *Capnocytophaga canimorsus* infection. *Lancet*, 1992, **339**, 308.
17. Kullberg BJ, Westendorp RG, van 't Wout JW, et al.— Purpura fulminans and symmetrical peripheral gangrene caused by *Capnocytophaga canimorsus* (formerly DF-2) septicemia—a complication of dog bite. *Medicine (Baltimore)*, 1991, **70**, 287-292.
18. Clarke K, Devonshire D, Veitch A, et al.— Dog-bite induced *Capnocytophaga canimorsus* septicaemia. *Aust N Z J Med*, 1992, **22**, 86-87.
19. Mulder AH, Gerlag PG, Verhoef LH, et al.— Hemolytic uremic syndrome after *Capnocytophaga canimorsus* (DF-2) septicemia. *Clin Nephrol*, 2001, **55**, 167-170.
20. Finn M, Dale B, Isles C.— Beware of the dog! A syndrome resembling thrombotic thrombocytopenic purpura associated with *Capnocytophaga canimorsus* septicaemia. *Nephrol Dial Transplant*, 1996, **11**, 1839-1840.
21. Scarlett JD, Williamson HG, Dadson PJ, et al.— A syndrome resembling thrombotic thrombocytopenic purpura associated with *Capnocytophaga canimorsus* septicemia. *Am J Med*, 1991, **90**, 127-128.
22. Tobe TJ, Franssen CF, Zijlstra JG, et al.— Hemolytic uremic syndrome due to *Capnocytophaga canimorsus* bacteremia after a dog bite. *Am J Kidney Dis*, 1999, **33**, 6:e5.
23. Bateman JM, Rainford DJ, Masterton RG.— *Capnocytophaga canimorsus* infection and acute renal failure. *J Infect*, 1992, **25**, 112-114.
24. Chadha V, Warady BA.— *Capnocytophaga canimorsus* peritonitis in a pediatric peritoneal dialysis patient. *Pediatr Nephrol*, 1999, **13**, 646-648.
25. Chodosh J.— Cat's tooth keratitis: human corneal infection with *Capnocytophaga canimorsus*. *Cornea*, 2001, **20**, 661-663.
26. de Smet MD, Chan CC, Nussenblatt RB, et al.— *Capnocytophaga canimorsus* as the cause of a chronic corneal infection. *Am J Ophthalmol*, 1990, **109**, 240-242.
27. Morgan M.— *Capnocytophaga canimorsus* in peripheral blood smears. *J Clin Pathol*, 1994, **47**, 681-682.
28. Roscoe DL, Zemcov SJ, Thornber D, et al.— Antimicrobial susceptibilities and beta-lactamase characterization of *Capnocytophaga* species. *Antimicrob Agents Chemother*, 1992, **36**, 2197-2200.
29. Perez RE.— Dysgonic fermenter-2 infections. *West J Med*, 1988, **148**, 90-92.
30. Bremmelgaard A, Pers C, Kristiansen JE, et al.— Susceptibility testing of Danish isolates of *Capnocytophaga* and CDC group DF-2 bacteria. *APMIS*, 1989, **97**, 43-48.
31. Verghese A, Hamati F, Berk S, et al.— Susceptibility of dysgonic fermenter 2 to antimicrobial agents in vitro. *Antimicrob Agents Chemother*, 1988, **32**, 78-80.
32. Goldstein EJ.— Bite wounds and infection. *Clin Infect Dis*, 1992, **14**, 633-638.
33. Fleisher GR.— The management of bite wounds. *N Engl J Med*, 1999, **340**, 138-140.
34. Moore F.— I've just been bitten by a dog. *BMJ*, 1997, **314**, 88-90.
35. Zubowicz VN, Gravier M.— Management of early human bites of the hand: a prospective randomized study. *Plast Reconstr Surg*, 1991, **88**, 111-114.
36. Saab M, Corcoran JP, Southworth SA.— Fatal septicaemia in a previously healthy man following a dog bite. *Int J Clin Pract*, 1998, **52**, 205.
37. Cummings P.— Antibiotics to prevent infection in patients with dog bite wounds : a meta-analysis of randomized trials. *Ann Emerg Med*, 1994, **23**, 535-540.
38. Griego RD, Rosen T, Orengo IF, et al.— Dog, cat, and human bites : a review. *J Am Acad Dermatol*, 1995, **33**, 1019-1029.
39. Callahan M.— Prophylactic antibiotics in dog bite wounds : nipping at the heels of progress. *Ann Emerg Med*, 1994, **23**, 577-579.
40. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, et al.— Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. *N Engl J Med*, 1999, **340**, 85-92.
41. Sanford JP, Gilbert DN, Moellering RC, et al.— Antibacterial agents of choice against selected bacteria, in *The Sanford guide to antimicrobial therapy 2001-2002*. GlaxoSmithKline, Genval, 2001, 68.
42. Brigden ML, Pattullo A, Brown G.— Practising physician's knowledge and patterns of practice regarding the asplenic state: the need for improved education and a practical checklist. *Can J Surg*, 2001, **44**, 210-216.
43. Brigden ML.— Detection, education and management of the asplenic or hyposplenic patient. *Am Fam Physician*, 2001, **63**, 499-506.
44. Working Party of the British Committee for Standards in Haematology Clinical Haematology Task Force.— Guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. *BMJ*, 1996, **312**, 430-434.
45. Weiss HB, Friedman DI, Coben JH.— Incidence of dog bite injuries treated in emergency departments. *JAMA*, 1998, **279**, 51-53.
46. Peel MM.— Dog-associated bacterial infections in humans: isolates submitted to an Australian reference laboratory, 1981-1992. *Pathology*, 1993, **25**, 379-384.
47. Vidmar L, Poljak M, Tomaz J, et al.— Transmission of HIV-1 by human bite. *Lancet*, 1996, **347**, 1762.
48. Pretty IA, Anderson GS, Sweet DJ.— Human bites and the risk of human immunodeficiency virus transmission. *Am J Forensic Med Pathol*, 1999, **20**, 232-239.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr P. Delanaye, Service de Néphrologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.